الstreptokinase والhyaluronidase والnucleases هتساعد علي الspreading بتاع ال streptococci:

* Streptokinase هيكسر الfibrin.
* Hyaluronidase هيكسر الhyaluronic acid.
* Nuclease هيكسر DNA molecules.

الDNA ده بيكون سبب الviscosity بتاعة الexudate, والviscosity دي ممكن تمنع ال spread بتاع الorganism, فالorganism بيطلع الnucleases اللي بتساعده علي ال spread.

فالenzymes دي هي سبب ان الstrept. ليها spreading nature, لكن الstaph. بتبقي localized عشان بتطلع coagulase اللي بيحول الfibrinogen لfibrin اللي بيترسب حوالين الlesion ويخليه localized.

ايه بقي الأمراض الlocalized اللي بتسببها الstrept؟

أولا الpharyngitis:

هو أشهر organism بيعمل المرض ده, وscarlet fever هي حالة pharyngitis بس معاها erythrogenic toxin اللي بيعمل skin rash وبيخلي اللسان زي الفراولاية.

يا اما skin & soft tissue infection:

Impetigo:

دي عبارة عن blisters أو فسافيس فيها pus, يحصلها rupture فتقوم تسيب denuded يعنى rough surface, يعنى ulcer, وتلاقي الجلد اللي تحتيه pink وmoist.

يا اما يجيله cellulitis:

وده بيشمل الdeep layer of skin, ولو شملت معاها حمي في الجسم يبقي اسمها Erysipelas, مرض الحمرة اللي بييجي للناس الimmuno-compromised وبيبقي عبارة عن cellulitis بتنتشر بسرعة وتوصل للblood stream وتعملها toxemia أو septicemia ودي قاتلة.

أمال ايه الأمراض الinvasive؟

1. Puerperal fever:

أو حمي النفاس, ودي بتيجي في الuterus عشان هو في الفترة دي بيبقي highly vascular.

فهو بييجي في الendometrium, ولأنه highly vascular فالorganism ممكن يspread من الendometrium علي الblood stream فيعمل septicemia وتنتهي fatally, بيقولوا عليها حمى النفاس وحلها antibiotic.

2. Endocarditis:

ودي من النوع الacute, لأنه فيه نوع تانى اسمه sub acute.

3. Necrotizing fasciitis:

عشان كده قالوا عليها اكلة لحوم البشر؛ لأنها بتطلع الSPE-B اللي ليه protease activity

VISIT…

LANZAROTE Caliente.com

فبياكل الflesh ويتسمي flesh-eating bacteria.

4. Toxic shock syndrome:

لأن الtoxins اللي بتطلعها الstrept بتشتغل كsuper antigens اللي بتشتغل علي ال lymphocytes ويخلوها تطلع large quantities of cytokines فيعملوا systemic toxicity.

MCQ question:

All the following toxins are super antigens, except:

a. Staphylococcal epidermolytic toxin (exfoliatin).

b. Staphylococcal enterotoxin.

c. Streptococcal toxin (A, B, C).

d. Toxic shock syndrome toxin.

e. Streptolysin O.

الاجابة هي e؛ لأنها مبتشتغلش علي T helper cells.

Diagnosis of streptococcal infection:

نمرة واحد: ناخد الspecimen, أشهر مرض هو الpharyngitis, يبقي ناخد throat swab.

Scarlet fever دي بيبقي سببها الtoxin اللي بيطلع من الorganism اللي مكانه في ال pharynx, يبقي اخد بردو throat swab.

اخد blood لو حصل invasion, واخد pus لو حصل skin infection.

يبقي من أسامي الأمراض ممكن نعرف نوع الspecimen.

الخطوة التانية: عايزين نبص تحت الميكروسكوب, يبقي أدور علي الorganism أو علي antigen عليه, هنستخدم ما يعرف بالdirect method:

1. هتفرج عليهم في فيلم مصبوغ لأنهم كلهم مش motile, ومحتاج ايه؟ stain, فهستخدم الGram.

هشوف ايه؟ متوقع انى أشوف بكتيريا طبعا, هشوف:

* Gram positive.
* Cocci.
* In chains.

سؤال بقي: هشوف مع الorganism حاجة ولا لأ؟ اه, هشوف pus cells, لأن مهم ان انت تعرف الفيلم ده فيه pus ولا من غير pus وعليها درجة, لأن انت لما بتقول in pus يبقي انت عرفت الorganism من direct smear.

معنى انك عملته من direct smear يبقي انت لسه مش عارف ده مين؛ لأن احنا لما بناخد direct smear ممكن ناخد streptococci عايشة طبيعي في الoral cavity, فممكن يكون اللي عمل tonsillitis هو organism تانى, جايز virus, وتصادف وجود الorganism في ال oral cavity, يبقي الfilm ده مش diagnostic, الفيلم ده بيبين ان فيه في الsample دي

streptococci, لكن لازم أكمل عشان أتأكد انها Streptococcus pyogenes.
ها, نكمل ازاي؟
فيه طرق تانية للdirect detection:
2. ممكن ندور علي الantigen بتاع الLancefield, هي group A, أروح جايب antibody ضد group A antigen, لو حصل agglutination يبقي group A موجود.
بعد كده لازم نعمل cultivation يعنى أزرعه, هازرع علي ايه وأتوقع ايه؟
أي sample غير الblood أزرعها علي blood agar, وده هيعمل beta hemolysis.
أما اذا كانت الsample دي blood فهستخدم technique اسمه blood culture, هاخد من 5-10 ml من الblood وأحطه علي محلول شبه الشوربة, وكل شوية اعمل subculture علي blood agar.
بعد ما زرعت هعمل identification, ازاي؟
1. عايز أعرف انها strept.
2. انها pyogenes.
ازاي أعرف انها strept؟ انها catalase negative وانها Gram positive وcocci وبتعمل β hemolysis علي blood agar.
تبص علي الفيلم ده مش هتلاقي pus لأنه معمول من الculture, فلازم أقول strept in culture وأعمل الcatalase test هلاقيه negative.
طب أعرف انها pyogenes ازاي؟
عن طريق الLancefield, بس المرة دي هعملها علي الcolony عشان أتأكد انها pyogenes, هحط عليها antibody, لو حصل agglutination يبقي هي, أو أستخدم الbacitracin sensitivity test, كل الstreptococci بيبقوا resistant ليه ما عدا group A.
يبقي ده مهم عشان أفرق group A عن أي group.
هجيب ورقة filter وأبلها bacitracin وأجيب الgrowth بتاع الorganism وأحط عليها ال bacitracin زي الdisc diffusion method, لو الorganism فضل يgrow يبقي resistant, لكن لو عمل inhibition zone يبقي sensitive.
يبقي الdirect بندور علي الorganism نفسه أو علي specific component زي الDNA عن طريق DNA probe أو specific antigen.
هل ممكن بردو نستخدم Mannitol salt agar؟
اه لأن الorganism لو حصله growth يبقي staph, ولو محصلش growth يبقي strept.

مش ممكن نستخدم الantibody streptolysin.

Post-streptococcal sequelae:

مريض جالك عنده لوز, اديتله علاج, أمه رجعتلك بعد أسبوع أو اتنين أو تلاتة أو أربعة, يعنى ما بين أسبوع لأربعة.
تقولها ايه يا ستى الواد مخفش ولا ايه؟ تقولك لأ يا دكتور هو خف بس بقاله أسبوع بيقول اه يا قلبي أو اه يا مفاصلي أو اه يا جنبي (علي الكلية).

المريض بعد ما يتعالج من الstreptococci يجيله post-streptococcal sequelae (توابع).
في الinfection ده المريض يجيلك بحاجة من اتنين:
يا اما rheumatic fever يا اما glomerulo-nephritis.
دول واحد من الnon-suppurative diseases, يعنى مش نتيجة للorganism نفسه, مفيش pus, مفيش infection.
أمال؟ دي نتيجة للimmune response, الجهاز المناعى هنا عمل حماقة, من احدي الحماقات ان الimmune response ده كان مبالغ فيه فبالتالي سبب الأمراض دي, وخلي بالك انها ما بتحصلش في المكان بتاع الoriginal lesion.
يعنى واحد كان عنده لوز بعد كده جه يشتكى من قلبه أو من مفاصله, يعنى مكان تانى غير اللي حصل فيه الlesion.
طيب, لو كانت التوابع دي حصلت بس في القلب وما يحيط بيه, نسمى الstrain اللي عمل الinfection ده rheumatogenic strain, ولو الstrain اللي عمل الinfection الأصلي عملي توابع في الكلية هنسميه nephrogenic strain.
يبقي كده قسمناها لنوعين: nephrogenic وrheumatogenic, بعد ما قسمناها الي 80 نوع عن طريق الM protein.
يعنى مثلا من أشهر الrheumatogenic strains هما 1 و5 و6 و18 (6X3=18 & 6=1+5).

طيب والnephrogenic هي 8 و4 و25 و60, دول أشهر strains بيسببوا الأمراض دي, الأرقام دي مش علينا بس للفهم.

Rheumatic fever:

تعالي نشوف خواص ليها:
1. انها ممكن تيجي في أي سن.
2. الacute rheumatic fever بتحصل بعد الinfection في range من أسبوعين لتلاتة, لكن الglomerulonephritis بتحصل أسرع (بعد اسبوع مثلا).
3. الacute RF غالبا بتيجي بعد الpharyngitis لكن عمرها ما تيجي بعد skin lesion, ليه؟ لأن معظم الrheumatogenic strains بتعمل respiratory infections وماتعملش skin infection.

Mechanism:

الorganism ده اسمه streptococcus pyogenes, هلاقيه محاط بM protein, ال organism ده عملي pharyngitis أو التهاب لوز, راح الimmune system عمل antibody عشان يهاجم البكتيريا, لكن فيه بردو زيادة في الantibody هتcirculate, قوم لقي ال heart أهو, عند الvalve لقي receptor شبه الM protein, فراح مهاجمها عشان فاكرها strept, فراح الantibody شبك في الheart وجاب المعازيم اللي هم الcomplement system, فراحوا عاملين damage في الheart tissue, نسمى الموضوع ده cross reaction,

ونسميها heterophil antibody وautoimmune disease.

عرفت ليه اسمهم rheumatogenic strains؟ لأن M protein بتاعهم شبه حاجات عندنا, يعنى مش كل الstrains هيبقي الM protein بتاعها كده, فمش الكل هيقدر يعمل rheumatic fever, يعنى مش كل الpharyngitis تجيب rheumatic fever, ده بيحصل بس لو تصادف ان الM protein شبه protein في جسمك ودي بتحصل في 3% بس.

أمال الـglomerulonephritis بتحصل ازاي؟

الantibody هنا بيتكون بكميات كبيرة لأن البكتيريا بتعمل M protein كتير, فلما ال antibody يمسك في الM protein اللي زايد ويعملوا soluble complex هيترسب في ال capillaries ويعمل glomerulonephritis.

وبكده عرفنا ان السبب في المرضين هو الimmune response, طب ليه اسمها rheumatic arthritis؟ لأنها بتحصل في المفاصل بردو, فهي هنا اتسمت علي اسم الjoint.

يا اما الantibodies تروح الbrain وتعمل manifestations, يعنى هنا أهو شايفين بتعمل migrating polyarthritis, يعنى عقبال ما تخف من المفصل ده تكون راحت مفصل تانى, و poly لأنه أكتر من joint, ممكن تحصل carditis أو chorea, أهو حاجة من الCNS.

الimmunological process بتزيد مع الـ2ry infection, لأن في الحالة دي الantibodies اللي هتتكون هتكون أكتر فالdamage هيبقي أكتر, كل مايزيد الinfection بنفس ال strain.

طيب ممكن أمنعها؟

اه, عن طريق long-acting Penicillin, والErythromycin هو البديل.

دلوقتى ممنوع تشيل اللوز دي لأنه ملوش لازمة تشيلها, كمان هي جزء من الجهاز المناعي, فسيبها عشان هي فيها lymph nodes.

فالحل ايه؟ انى أديله Penicillin لحد ما يبلغ 5 سنين أو الي أن يبلغ سن 20 سنة, أيهما أبعد.

يعنى لو طفل صغير جاله هديله Penicillin لحد ما يبقي 20 سنة, ليه؟ عقبال ما يوصل 20 سنة هيكون شكل الepithelium اتغير, فتبقي resistant فأتطمن عليك.

طب لو جالك في سن 18 سنة؟ يبقي هافضل أديك Penicillin خمس سنين لحد ما تكون الmemory تلاشت, فلو حصل infection بعد كده يبقي ده 1ry response فتكون ال antibodies قليلة.

خلي بالك, انت لو عالجت الinfection بدري مش هيحصل rheumatic fever, ليه؟

لأن الantigens قلت فكمية الantibodies قلت, فالفرصة اللي تحصل بيها المرض ده تقل.

نسيب الdiagnosis ونروح للglomerulonephritis.

Glomerulonephritis:

بتختلف عن الrheumatic fever:

1. Children more than adults.
2. Occurs in 1 week.
3. Follow pharyngitis/ skin infection.
4. Due to immune complex deposition.
5. Characterized by edema, hypertension, smoky urine
لونه غامق شوية عشان بيزيد الRBCs في الurine.
6. علاجه سهل بالCortisone والcomplications أقل.
7. هنا الre-infection نادر, فمفيش داعي أعمل prophylaxis.
8. هنا لو اديت الantibiotic بدري مش هيمنع حدوث الglomerulonephritis, لأنها غير معتمدة علي الكمية عكس الrheumatic fever, فالكمية لما تبقي قليلة هيبقي الantigen هو اللي زيادة ويمسكوا في بعض ويروحوا يترسبوا في أي capillary هنا.

جدول المقارنة (مهم - صفحة 14):

طيب وفي الdiagnosis أدي الantistreptolysin, هرجع للdiagnosis حالا.
بس هنا مينفعش أستخدم antistreptolysin O مع AGN وهستعمل واحد هقول اسمه بعد شوية.
مركزين في الجدول ده؟ طب ما تاخد السبع نقط اللي فاتوا وتحفظ الجدول ده, وتحفظ الجدول كويس أوي أوي, أنا قلت أهو, أتوقع دايما سؤال في الحتة دي, بص همرنك علي سؤال وانت بعد كده تعمل 10 أسئلة:
Rheumatic fever is characterized by one of the following:
a. Ag-Ab deposition.
b. Mainly in children.
c. Follows skin infection.
d. Rare complications.
The answer is e.
اعمل بقي انت كده أي 4 جمل غلط من عمود وجملة صح من التانى وشوف هتعمل أسئلة قد ايه, أو قول except.

هرجع بقي للdiagnosis:

ازاي أdiagnose الRF؟
زميلتكم بتقول هاخد specimen من الpharyngitis وأعمل staining وأشوف group A antigen وبعدين identify.
شوفتوا بقي هي وقعت في ايه؟ هي نسيت ان المشاكل دي اسمها post-streptococcal, يعنى مش هندور علي infection, هي حافظة ما شاء الله وزي الفل بس أنا مش هطبق اللي هي قالته هنا لأن أنا بدور علي condition حصلت بعد ما الinfection خلص.
كتير لأوي يقولك diagnosis of post-streptococcal complications ألاقيك مشيت schematically, لأ, هنا فيه exception.

الأستاذ اللي اسمه Jones بص لقي ان في كتير من الأحيان ان الcomplications دي حاصلة والorganism مش موجود, راح حاطط تعليمات لازم نمشي عليها:
1. قالك أدور علي evidence of recent streptococcal infection حتى لو كان ال evidence ده هو family history, لو أم الولد قالت كان عنده لوز من أسبوع أو اتنين.

2. بعدين الاقي 2 major Jones criteria أو 1 major & 2 minor criteria.

هذا هو الملخص, اليك الdiagnosis بالتفصيل:

ما هو دليلك علي ان كان فيه recent streptococcal infection؟
1. Family history.
2. +ve throat swab culture for s. pyogenes.
طب افرض الأم كانت علي نياتها والculture طلع –ve, هنا بقي الحالة تستدعي:
3. Search for elevation of antistreptolysin O antibody.

واحد يقولي طب ما جايز كان عندي infection زمان وعندي شوية antibodies باقيين ضد الO streptolysin, أقوله والله معاك حق, طب ما جايز أنا يكون عندي دلوقتي antistreptolysin O عالي ومعنديش أي أعراض الروماتيزم, جالي لوز وخفيت, هو لازم يجيلي rheumatism؟
جالي لوز والtitre of ASO عالي وخفيت, عشان كده الأستاذ Jones قال لازم:
1. Evidence of recent infection.
طب ما الantibody جايز يكون evidence of old infection, رحت جايب 100 واحد كده زي حالاتكوا وأخدت منهم serum ودورت علي ASO موجود ولا لأ, ولو موجود أعلي level ممكن يوصله كام؟ فلقيت الـ100 شخص الطبيعيين اللي معندهمش rheumatic activity يا اما معندهمش ASO خالص, يا اما لو عنده level never exceeds 200 units, ورقم 200 هنا مهم جدا.
الASO لو 200 أو أقل يبقي انت شخص normal, أمال لو كان عندك recent streptococcal infection؟ يبقي لازم الlevel يكون أعلي من 200 وقد يصل لـ500.
طب لو انت عندك level أعلي من 200 وقد يصل الي 500 ومعندكش أعراض؟ يبقي تروح بالسلامة معندكش حاجة.

أمال امتى يبقي عندك rheumatic activity؟

لما ألاقي عندك 2 من الأعراض الـ5 دول, بالاضافة للevidence recent:
1. Carditis:
ألم عند ناحية القلب.
2. Migratory polyarthritis.
3. Annular erythema:
بقعة جلدية حمراء.
4. Subcutaneous nodules:

كلاكيع حمراء تحت الجلد.
5. Chorea:
يعنى في الbrain.
يا اما تلاقي 2 من اللي فوق دول أو واحدة بس مع 2 من اللي هنقولهم دول:
Minor criteria:
1. Elevated ESR.
2. Positive C-reactive protein.
3. Leukocytosis.
4. Fever.
5. History of rheumatic fever.
أي واحد عنده 2 من دول + واحدة من الmajor أو عنده 2 major مع دليل ان كان فيه recent infection, يبقي دي طريقة الdiagnosis.
أقسملك السؤال ده بييجي تقريبا كل سنة وناس كتير تحله غلط بالطريقة العادية.

ليه اتسمت acute وليه rheumatic؟

اتسمت rheumatic عشان joints are involved, وacute لأن الحالة بتحصل من لا شيء, مرة واحدة كده تلاقيه بيشتكي, وfever عشان inflammatory reaction, هو ال deposition of Ag-Ab complex مش بعت جاب complement؟ مش دول ال fragments الصغيرة بتاعتهم بتmediate الinflammatory reactions؟

Diagnosis of glomerulonephritis:

لو هتدور علي ASO هتلاقيه negative في الغالب, ليه؟
لأن الAGN ممكن يfollow skin infection.
طب مين اللي يربط بين الجملتين دول؟
الAGN هتfollow skin infection, فهل ياتري الs. pyogenes اللي عاملة skin infection مش بتطلع streptolysin O ولا بتطلعه؟ طب, أنا هقولك انها بتطلعه عشان توصل للاجابة.
يعنى فيه s. pyogenes عملتلي skin infection وبتproduce streptolysin O, وبالرغم من كده لو حصل AGN لما اجي أدور علي ASO مالاقيهوش, ليه؟
لأنه مابيعملش diffusion ومبيدخلش جوه ده احتمال.
ايه تانى؟
اسمه streptolysin O, اه O2 labile, لأ ده antigenic فلما يكون الorganism بيطلع ال O2 بيحصله inactivation by oxygen.
يبقي من ناحية هيحصله inactivation ومن ناحية ممكن مايحصلوش diffusion بكميات كبيرة والimmune system مش هيشوف streptolysin O بوضوح ومش هيكون Ab, يبقي ASO هنا مش بنعتمد عليه.

أمال اعتمدنا علي ايه؟

علي anti-nuclease, ايه anti-nuclease ده؟
ارجعوا للـvirulence factors, كان عندي 12 virulence factor من ضمنهم nuclease يعنى DNase, الـorganism يطلع enzyme يكسر الـDNA, ده بيطلع 4 nucleases بس احنا محبيناش نقولك تفاصيل, اسمهم A, B, C & D.
B هو الأكثر antigenicity فالـimmune system بيستشعر وجود الـB nuclease ويكون ضده antibody, عشان كده بعتمد عليه في الـAGN, بندور علي anti-DNase وبالتحديد B.
الـnucleases يا جماعة عبارة عن enzymes بتكسر الـDNA, ليه؟
أصل الـDNA كل ما زاد في المكان كل مازود الـviscosity, تخيل انت المكان بقي viscous, لو تفتكر الصديد ملمسه viscous جدا كأنه لزج, كل ما زادت الـviscosity كل ما كان الـ organism ما يعرفش يتحرك براحته, فيقوم الـorganism يـproduce nucleases تكسر الـ DNA, يقوم يخلي الـpus liquefied, يقوم يعرف ينتشر, عشان كده الـnuclease واحد من الـvirulence factors, فأنا بستغل الظاهرة دي وأدور علي Anti-nuclease antibody.
خليكم فاكرين نسبة الناس اللي ممكن يجيلهم post-streptococcal complication لا تتعدي 3%, فلو تصادف ان الـproteins بتاعة سيادتك علي الـcardiac tissue متشبهش الـ streptococci يبقي خلاص الحمد لله مش هيحصلك حتى لو جالك streptococci في يوم, عشان مش هيتكون عندك immune complexes ومش هيحصلك deposition, كل كلامنا اللي فات علي ان (لو) حصل.

قصة الـzone phenomenon:

نفترض ان فيه حرامى هنا دخل, يبقي جه لقضاه ومش هيبان في وسطنا, دي اسمها zone.

الـAb اللي هو احنا كتير والحرامى اللي هو الـAg قليل, فالـAb لما يبقي كتير ويدخل شوية Ag قليلين محدش هيسمع عن القصة, يحصل soluble immune complex, لكن لو الحرامى راح جاب شلته كلها وراح استنى تحت, انتم هتروحوا عادي مفيش مشكلة, اجي أنزل أنا يقولهم هو ده قائد المجموعة, مش هبان في وسطهم لأن أنا Ab قليل وهما كتير, لكن لو الحرامى ده راح نادي صحابه وطلعوا فوق واحنا لسه موجودين, الشارع كله هيسمع بالخناقة.
فكل ما يبقي Ag & Ab equivalent كل ما تظهر complexes كتير, لكن لو واحد أكتر من التانى يبقي الـcomplex صغير ويبقي soluble.

هل لو دورت علي anti-nuclease في الـrheumatic fever هلاقيه negative؟

لأ هتلاقيه positive, طالما ARF يبقي ASO يكون أفضل لأن الأرقام ليها معنى, وأنا بشتغل الحاجة اللي بتكون more diagnostic.

:Treatment

بدي Penicillin, سبحان الله, يعنى الـPenicillin is still uniformly effective in treatment of s. pyogenes.

يعنى الـs. pyogenes لسه sensitive to Penicillin 100% وأنا بعتبر ان دي نعمة والحكمة في كده, صحيح لما بيبتلينا بيلطف في ابتلائه, الـmember الوحيد في الـstrept هو الـs. pyogenes اللي ممكن يعمل ARF وAGN, فربنا خلي s. pyogenes ما زالوا sensitive to Penicillin لأن الـPenicillin بيكون long-acting وهو العلاج وهو الـprevention.

بص كده: long-acting Penicillin every 3 weeks prevents infection; so prevents complications.

حكمة من ربنا, بعضكم يقولي طب لو واحد عنده حساسية للـPenicillin وده ابتلاء اخر؟ فيه بديل اخر اسمه Erythromycin بس مفيش منه long-acting.

مش الـs. pyogenes هي أول strept ندرسها في الـchapter؟ احنا هندي 3 strepts دلوقتى كلهم resistant to Penicillin, سبحان الله, نعمة من ربنا.

2. Streptococcus agalactiae:

تانى organism في العيلة, وهى hemolytic β بردو واسمها Group B hemolytic streptococci.

اسمها العلمى فيه حرف الشين كده: streptococcus agalactiae.

صفاتها:

1. Beta hemolytic:

قديمة, طب ما هو العنوان الأساسي كان beta hemolytic وبتشمل group A وgroup B, اللي هم pyogenes وagalactiae.

2. Bacitracin resistant:

دي أقدم, كل الـstreptococci بيكونوا resistant للـBacitracin ما عدا Group A, ودي نعمة من ربنا وأعرف أعمل بيها identification.

3. الـvirulence factor بتاعها هو capsular polysaccharide بس معندهاش غيره.

يبقي أنا لو قارنت بينها وبين s. pyogenes ذات الـ12 virulence factors تعرف قد ايه هي ضعيفة.

بص بقي, الـvirulence factor مش ضعيف بس, ممكن تبقي ضعيف ومحترم, لكن لما ألاقي واحد ضعيف وألاقيه ماسك طفل ونازل فيه هري وضرب وما بيتشطرش غير ع الأطفال, أهو ده اللي بنسميه الجبان.

:(GBS (Group B streptococcus

اكتب جنبه كده جبان, يتشطر علي مين؟

الست الحامل يعنل عندها colonization, يروح في 25% من الحوامل بيكون عايش في الـ

vagina, ليه بقي؟ مستنى الراجل اللي معدي اللي هو الnewly born, شفت بقي جبان ازاي؟

بيعملهم neonatal infections, وده أشهر organism يعمل neonatal infections ويستمر في أول شهرين.

بص بقي هيعمل diseases ايه:

1. Neonatal sepsis:

ودي قد تصل الي meningitis, ليه؟

احنا هنجمع أسباب الmeningitis في اخر المنهج وهنخص بالذكر neonatal meningitis.

فيه 4 organisms بيعملوا neonatal meningitis وده أولهم, يبقي بيصطاد الbaby وهو نازل.

طب لو راح لشخص immune-compromised؟ مش بقولك جبان! يعنى لما يحب يتشطر علي حد كبير راح لواحد immune-compromised عشان يعمل فيه الأمراض دي.

How to prevent these infections?

1. أعمل screening للأمهات الحوامل والأفضل في الlate trimester, امتى بالظبط؟

في الشهر الأخير- الأسبوع ال35 أو 36 من الحمل, ليه؟

عشان ممكن يكون عندها GBS في أول trimester وأعالجها ويرجع تانى في الشهور الأخيرة, فلازم الscreening يكون في الشهور الأخيرة, ووهي بتولد أديها antibiotic أثناء الولادة.

ليه؟ أصل لو اديتها وهي حامل فالantibiotics ممنوعة لأنها ممكن تعمل مشاكل في ال baby.

عشان كده أول ما تجيلها الالام بديها علي طول antibiotic, عشان كده سموه intra-partum.

خد بالك, المدخلين دول في الprevention موضعين لـ:MCQ

يعنى مثلا أقولك بعملها screening في 1st trimester أو بديها antibiotic وهي حامل, لأ يا حبيبي, 3rd trimester وintra-partum.

Alpha-hemolytic streptococci:

ودول 2:

1. Viridans streptococci:

المقطع virid باللاتينى أو الفرنساوي يعنى أخضر, الviridans streptococci يعنى ال streptococci اللي بتعمل alpha hemolysis.

بص كده مكان معيشتهم مهم جدا: Genital system, GIT &Oral cavity.

لازم تبروز oral cavity دي.

بيعمل 2 diseases:
الأول ما يهمكش, هو الdental caries يعنى تسوس الأسنان.
التانى اللي يهمك وركز علي الكلام اللي فيه لأن احنا بنحب جدا الdisease ده في الامتحان: (subacute bacterial endocarditis (SBE.

لو جبت 100 واحد عندهم SBE, يطلع 50 منهم السبب هو الviridans دي, يعنى نص حالات SBE في الدنيا سببها هذا الorganism.

:Mode of transmission

كلمة واحدة بس قلناها الحصة اللي فاتت: Endogenous:
الorganism منه فيه مش هيجيلك من برا, هيجيلك من الoral cavity وهيوصل للheart, مش كده؟
قولي بقي السكة اللي هيوصل بيها:
دكتور سنان خلع سنة, يبقي فتح فتحة علي الblood, أو دكتور ENT شال لوز, أو oral surgery لأي سبب, يبقي انت عملت جرح في الoral cavity.

الorganism يجد الطريقة اللي يوصل بيها الي الblood stream و وهو بيcirculate لو لقي الheart سليم ما يجراش حاجة, طول ما قلبك سليم اتطمن.

امتى الorganism يعمل SBE؟

لو لقي predisposing factor يعنى لو لقي congenital heart disease أو لقي prosthetic valve أو previous infection زي rheumatic fever, يقوم يلاقي القلب ضعيف.

يبقي ايه الفرق بين كلمة acute وsubacute؟

من حيث الvirulence:
اللي يعمل acute يبقي more virulent, لكن اللي يعمل subacute يبقي less virulent.
عند الs. pyogenes كانوا 12 factor انما عند الviridans فيه 1 factor, مش كده ولا ايه؟

يبقي الpyogenes تعمل infection in normal heart لكن الviridans تعمل subacute, يعنى لازم يكون القلب مريض وفيه predisposing factor.

عاوز واحد يقولي how to diagnose؟

الsample بتكون blood.
واحد يقولي ناخد من الoral cavity وهذا خطأ شائع لأنها تعتبر من الnormal flora, ومرة في الامتحان واحد كاتب آخد cardiac biopsy! ده براحته خالص, برنس والله: 3

الsample الوحيدة المعتمدة هي الblood, طالما أخدت blood يبقي لازم أعمل blood culture technique, يبقي انت مطالب تكتبه هنا عشان ده الonly technique اللي عندك.

Blood culture technique:

هاخد 5-10 ml blood وincubate عند 37oC, وبعدين أعمل subculture علي blood agar ويطلع شكل الـorganism أخضر, اسمه viridans ويعمل green coloration ((partial or alpha hemolysis).

نرجع بقي, how to treat؟

بص كده هتلاقيه relatively resistant to Penicillin, قلنا ان عيلة الـstreptococci بقت resistant to Penicillin ما عدا s. pyogenes اللي مازالت 100% sensitive, ودي احدي نعم ربنا علينا.

Prevention:

قبل خلع السنّة ندي Amoxicillin (Ampicillin), عشان الـorganism ما يوصلش للـ valve ويعمل المشاكل.

2. Streptococcus pneumoniae:

ده آخر organism في حصتنا, ها, مش هو تحت عنوان alpha-hemolytic؟ خلاص, يبقي حضرتك عرفت الـculture, هزرعه علي blood agar وهيدي alpha hemolysis يعنى green coloration.

Morphology:

هو من عائلة ايه؟ streptococci:
يبقي Gram +ve وcocci, بس خد بالك المرة دي arranged in pairs وcapsulated.

كل اللي فاتوا كانوا arranged in chains لكن ده in pairs وفيه capsule كمان.
الـvirulence factor الوحيد بتاعه هو الـcapsule, خد بالك, لو جيت سألت what is the most important virulence factor for:
1. S. aureus: Coagulase.
2. S. pyogenes: M protein.
3. S. pneumoniae: Capsule.

طب الـcapsule بيعمل ايه للـorganism كـaction؟

بيحميه من الـphagocytosis (anti-phagocytic).
الـcapsule is antigenic وبيقسم الـorganism الي 90 serotypes.
يعنى بقت مفهومة بقي, الـM protein كان بيقسملي الـstrept الي 80 serotypes وهنا الـ capsule بيقسم s. pneumoniae الي 90 serotypes.
أحيانا الـcapsule مايبانش بوضوح أروح رامي عليه Abs بتكون specific for it, يقوم الـAb يمسك في الكبسول ويشده لبره كده فيكبر الـcapsule ويخليه يبان بوضوح, وده اسمه

capsular swelling test أو Quellung test, وصورة الtest ده مهمة جدا في العملي لأنه بينزل في الPowerPoint في امتحان العملي ويقولك ايه اسم الtest واسم الorganism.

طيب نرجع للdisease:

الorganism ده موجود عند تلت البشر.
أضف الي مكتبتك, ده تالت organism يعدي علي carrier state.
1. Nose → 40% →Staphylococcus aureus.
2. Genital organs →(pregnant female) 25% → GBS.
3. Nasopharynx → 1/3 of population → S. pneumoniae.

التجميعة دي مهمة جدا في اخر السنة تعرف كل organism ليه carrier state ونسبته ومكانه عشان نعرف أهمية الorganism ده.
طب لحظة, لما تلت الناس carrier, طب ما هو هينقل الorganism الي droplets, طب ليه ده ما يحصلش؟
يعنى اذا كان تلت اللي معايا دلوقتى عنده الorganism, وعلي طول بنكح في الشتا, طب ليه التلتين الباقيين مش بيجيلهم الinfection؟
لأن الorganism ضعيف وماحيلتوش غير الcapsule.

فالضعيف ما يتشطرش غير علي مين؟

1. Alcoholics.
2. Post-splenectomy:
اللي بيشيل الطحال, والطحال جزء من الجهاز المناعي.
3. Immunosuppressed:
لأي سبب: سواء واحد بياخد Cortisone أو immunosuppressive agent.
4. Infants.
5. Elderly people:
الimmune system بتاعه بيسلم نمر خلاص.

طيب لما بيتشطر علي دول بيعملهم ايه بقي diseases؟

بص بقي, انت في الامتحان لو طلب منكenumerate أو جالك سؤالMCQ أنا واثق ان اسم s. pneumoniae هيفكرك بالpneumonia صح؟ لكن هتقعد تفكر بيعمل ايه تانى مش هتفتكر, لأن انت حصرتها في كلمة pneumonia وأنواعها المختلفة, فهو كاتبلك MCQ بيعمل meningitis أو conjunctivitis ولا لأ؟
فهتقعد تحط ايدك علي وشك وتقول يارب ده أنا مذاكره امبارح, وتلطم, تخيل بقي ان انت حاطط ايدك علي أماكن الinfection التانية وانت مش واخد بالك: D
صوابع لفوق يبقي meningitis, بتفعص في عينك يبقي conjunctivitis, صباعك علي ودنك otitis, تحط ايدك علي الsinus يبقي sinusitis, خرجت من الامتحان ماعرفتش

تحل هتقول آه يا قلبي يبقي endocarditis, وآدي الdiseases اللي بتتعمل بهذا ال organism.

Laboratory diagnosis:

آخر حاجة, انتو اللي هتعملوها:
1. الsample بتكون according to site of infection, اذا كان pneumonia هاخد sputum، اذا كان sinusitis أو conjunctivitis أو otitis هاخد pus, ولو meningitis هاخد CSF, ولو حصل endocarditis هاخد blood.
2. الdirect detection:
أول حاجة Gram stained smear هيورينى أصعب صورة عندنا في العملي وهي Pneumococci, هي:
* Gram positive cocci.
* Arranged in pairs.
* Surrounded by capsule.
يبقي صعب عليك, لازم تشوفه وتتعود عليه عشان لما تشوفه في الامتحان.
فيه سؤال بيتسئل: ليه الcapsule بيبان unstained halo؟
اذا كان الorganism من جوه اتصبغ باللون الviolet والsample من بره باللون الpink, طب الcapsule ماتصبغش ليه؟
هو polysaccharide in nature, لكن المهم انها physically بتكون non ionic يعنى مفيش charge, فاللي هيحصل دلوقتى ان الorganism من جوه cationic والsample بتكون anionic, فدي تاخد لون ودي لون آخر.
يعنى واحدة تاخد الصبغة الأولي (violet), والتانية تاخد الcounter stain.
طيب ما هو أكيد الصبغة عشان تخترق الorganism لازم تكون عدت علي الكبسول! نعم, بس لما بعمل washing بعد كل step في النهاية لما تكون الصبغة موجودة مع الكبسول بس مش fixed يعنى مفيش حاجة عملتلها fixation لأن الكبسول بيكون non ionic, فلما بعمل washing الصبغة بتخرج بسهولة, بتتغسل يعنى, عشان كده بتبان unstained halo.
في منتهى البساطة, محدش بقي يقولك ساحت ولا ملزقة ولا بتاع.

اذا كان الكبسول مش باين أعمل الQuellung test:

أنفخ الكبسول, حط Ab يمسك الكبسول ويشده, هندور علي capsular antigen في ال sample, بس خلاص بمنتهي البساطة.
3. Cultivation:
ممكن لو وصلت للdiagnosis أزرع؟
نعم, أي sample غير الblood يتزرع علي blood agar, أما اذا كانت blood sample فخلاص جملة محفوظة, هعمل blood culture technique.

طب لما يطلع الorganism أعمله identification ازاي؟

4. ألاقيه عامل alpha hemolysis يعنى green coloration, وألاقيه Gram positive cocci arranged in pairs.
أقف عندك! ايه بس؟
ما هو الـs. viridans كانوا بيعملوا كده! كانوا Gram positive cocci arranged in chains or pairs!
واحد يقولي وايه اللي جاب الـviridans هنا بس؟!
هقوله يا عم دي نفس السكة, الـpneumoniae لما باخد عينة sputumطب ما الـsputum ده بيعدي ع الـoral cavity وهيعدي ع الـsalival.

اذاً الـsample قد يكون فيها viridans or pneumoniae, نميز بينهم ازاي؟

2tمن هنا وجب التمييز في جدول في منتهى الأهمية وهو سهل أوي:
أربع حاجات نعم للـpneumococci ولأ للـviridans.
علي فكرة الجدول ده بييجي compare كتير اخر السنة وألاقي طلبة كتير كاتبالي في الاجابة جدول وهنا pneumococci وهنا viridans, وتحت الأولي 4 yes وتحت التانية 4 no, مين اللي yes ومين اللي no متعرفش! xD
البحث عن الكبسول أستغلها في حاجتين:
1. لو لقيت capsular Ag يبقي pneumococcus.
2. لو عملت Quellung test يبقي positive in pneumococcus وnegative in viridans.

أمال ايه الاختبارين التانيين دول؟

3. Optochin وده زي الـantibiotic, Bacitracin كده.
لو الـgrowth inhibited يبقي ده pneumococcus ولو الـorganism ده Optochinمافرقش معاه يبقي viridans.
يعنى لما أرجع للجدول هلاقي pneumococcus sensitive وviridans resistant.
4. الـbile solubility:
لو جبت أنبوبة فيها شوية شوربة وجبت الـorganism اللي طلع علي الـculture media ودوبته في الشوربة دي تلاقي الشوربة بقت turbid, طب لو حطيت نقطة bile salt الـ pneumococcus تدوب لأنها bile soluble, لكن الـviridans ما تدوبش.

بعضكم بيسأل ليه؟

الـpneumococcus عندها autolysin, ده كأنه انتحار, بس بيكون inactive, الـbile salts تعمله activation, عشان كده ماتعرفش تعيش في الـintestine ومتعرفش تعمل intestinal infection لأنها bile sensitive وتدوب بالـbile.

Treatment:

بصوا كده:

كل عائلة الstreptococci بيكونوا resistant to Penicillin ما عدا الs. pyogenes ودي نعمة من ربنا.

?How to prevent

انتم هتقولوا الvaccine بتاعه هيتعمل من ايه.
الvirulence factor بتاعه هو الكبسول, هروح أستخلص الكبسول وأحقنه, المهم انت قولت فيه 90 نوع, أحقنها في أنهى نوع؟ في المشاهير ال23 اللي خدنا الكبسول بتاعهم وخلصناهم مع بعض, حد فيكم اخد الvaccine ده؟ لأ, أنا بأكدلك انك ماخدتوش, أمال هو شايله عنده ليه مخصوص؟ لمين؟ للناس الalcoholics والpost-splenectomy والelderly وال immuno-suppressed.

واحد بيسأل, ليه أديه للimmuno-compromised؟

أولا هو مش living organism, أنا بديك كبسول لو مانفعكش مش هيضرك, ثانيا هو مش immune-deficient تماما يعنى هو بس المناعة عنده بعافية شوية.

هذا الvaccine غير صالح للأطفال أقل من 2 years عشان الطفل ده مش بيعرف يستجيب للpolysaccharide, علل.

عشان الpolysaccharide ده thymus-independent antigen وبيخشوا يstimulate ال B cells مباشرة, والطفل الأقل من سنتين ميعرفش يستجيب للthymus-independent antigens.

طيب ايه الحل؟

الvaccine اتعمل وموجود في السوق للناس دول, لكن الأطفال لازم أراعيهم, فأعمل ايه؟

الpolysaccharide جبته ورحت خلطته بprotein ورحت عملت vaccine جديد سميته protein conjugate vaccine, الpolysaccharide لما اتحط عليه protein أصبح thymus-dependent فالطفل يعرف يستجيب.

طيب هجيب ال23 نوع؟ ده كتير علي الأطفال, دورنا علي مين الmost common types في الأطفال المواليد ولقيناهم 13 نوع بس, رحت جايب ال13 نوع من الpolysaccharide وخلطتهم بالprotein وأطعّم بيهم الأطفال الصغار اللي من سن سنتين.
قصة الthymus-independent دي مهمة جدا وبتتسئل في الامتحان